Zur Kenntniss der Herzruptur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

J. Mayer,
prakt. Arzt aus Amberg.

ACAD.
LUDD.BAT.
BIBL.

1902

J. P. HIMMER'SCHE BUCHDRUCKEREI AUGSBURG.

Referent: Prof. Dr. Bollinger.

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass sehr oft die Symptome, die der Kliniker mit der sorgfältigsten und mühevollsten Beobachtung am Lebenden zu finden im stande war, in gar keinem Verhältnis stehen zu den anatomisch-pathologischen Veränderungen, die ein Organ bei der Autopsie aufweist. Das Studium am Leichentische gibt hierüber viele Belege. Wie oft finden sich bei den Sektionen hochgradige anatomische Veränderungen am Herzen, wo intra vitam bis zur Agone kein Zeichen auf eine bestehende Herzerkrankung hinwies, während bei einem mit Nikotin vergifteten Tiere, das der Herzlähmung erliegt, keine oder nur geringe Veränderungen gefunden werden. Ein typisches Beispiel hiefür dürfte die immerhin selten vorkommende Spontanruptur des Herzens darstellen, die gerade wegen des Missverhältnisses zwischen Erscheinungen am Lebenden und anatomischer Grundlage von jeher das doppelte Interesse des Klinikers herausforderte, dessen Ziel ärztlicher Thätigkeit ja ist, die Krankheit in den ersten Anfängen zu erkennen, weil er heilen, d. h. die Ausbildung von Zuständen verhindern will, die unbedingt den Tod zur Folge haben müssen.

Das Altertum hat uns zwar hierüber nichts überliefert und die erste Beobachtung stammt erst von Harvey, dem Entdecker der Gesetze des Blutkreislaufes; Ausführlicheres über Herzrupturen hat uns zuerst Morgagni hinterlassen. (v. Ziemssen, Handbuch der spez. Therapie und Pathologie, 1879, Bd. VI.) Weiterhin ist die Literatur über Herzrupturen vertreten durch die Namen Blaud, Dezimeris, Olivier; unter den französischen Autoren ragen hervor Berthérand und Elléaume; in England haben sich Dunlop und Steven mit der Frage beschäftigt. Die bedeutungsvollsten Arbeiten, die klärend für die geltenden Anschauungen gewirkt haben, stammen von H. Böttger (Archiv der Heilkunde) aus dem Jahre 1863, und von Meyer (Archiv für klinische Medizin 1888, Bd. XLIII.) aus dem Jahre 1888; den ungleich wichtigsten Teil, die Bearbeitung nach pathologisch-histologischen Gesichts-

punkten, verdanken wir aber den Arbeiten von Ziegler (Lehrbuch der path. Anatomie) und von Leyden (Zeitschrift für klinische Medizin 1884, Bd. VII.)

In nachfolgendem soll ein weiterer Fall beschrieben und im Anschlusse daran an einigen anderen ausgewählten Fällen die bisherigen positiven Ergebnisse der Forschung über das Wesen der Herzruptur dargelegt werden.

Krankengeschichte.

E. M., 81 Jahre alt, Maurerswitwe, wurde am 16. X. 98 wegen einer Oberarmfraktur ins Krankenhaus übergeführt. Bei ihrer Aufnahme gab sie an, sie könne schon seit fünf Jahren nicht mehr recht gehen und habe deshalb die meiste Zeit im Bette zugebracht. Am 16. X. 98 sei sie den ganzen Tag ausser Bett gewesen; sie sei dabei im Zimmer auf den linken Arm gefallen und habe sich diesen gebrochen. Die Fraktur heilte gut aus, und zeigte die Patientin bis zwei Tage vor ihrem Tode keinerlei abnorme Erscheinungen. Am 18. VIII. 99 zeigte sie sich mit einem male sehr aufgeregt; der Puls sehr klein, fadenförmig, beschleunigt; die Atmung erschwert; Herztöne rein; Lungenbefund nichts abnormes.

Diese Erscheinungen dauerten bis am andern Tage fort, bis nachmittags 3 Uhr der Tod unter geringen Convulsionen eintrat.

Der Sektionsbefund* ergab nun folgendes:

Äussere Besichtigung. — Organe der Locomotion:

Mittelgrosse, abgemagerte, senile weibl. Leiche mit blassen Hautdecken; Schilddrüse besonders im rechten Lappen mächtig vergrössert, in der Inquinalgegend eine offenbar aus Ged. bestehende, in die Bauchhöhle sich fortsetzende Geschwulst. An der Aussenseite des rechten Oberschenkels eine mehr als gänseeigrosse, sehr derbe, höckerige Geschwulst, welche ihren Ausgangspunkt von der fascia lata nimmt, zum Teil aus Knochen, hart, zum Teil aus einer weisslichen Gummimasse bestehend, die auf dem Durchschnitt von ziemlich weiten dünnwandigen Gefässsträngen durchzogen wird. Fettpolster und Muskulatur ganz geschwunden. In der Bauchhöhle etwa ein Quart klaren

* Sections-Journal des path. Instituts Nr. 796. 1899.

Serums; die Leber mehr als handbreit vorliegend. Zwerchfellstand l. 6. R; rechts ebenso. Herzbeutel mehr als handbreit vorliegend, enthält mehr als $^1/_2$ Quart z. T. flüsssiges, z. T. klumpiges Blut.

Organe der Respiration:

Die linke Lunge ist frei; Pleurahöhle leer; linke Lunge nach rückwärts etwas verwachsen. Schilddrüsenlappen ragt substernal bis auf die Höhe der Vorhöfe herab. Beide Lungen voluminös; obere und vordere Partien gebläht, substanzarm, sehr blass; die unteren und tieferen Partien ödömatös, sehr stark durchtränkt mit reducirtem Luftgehalt.

Die Schleimhaut des Rachens und des Ösophagus ist blass, die Trachcalschleimhaut ziemlich stark injicirt. Trachcalringe etwas zusammengedrückt. Alle Schilddrüsenlappen, besonders der rechte, mächtig vergrössert, letzterer mehr als faustgross, reicht nach oben bis an den unteren Pol der Ohrspeicheldrüse heran; mittlerer Lappen mehr als hühnereigross, sendet einen abnormen hühnereigrossen Fortsatz in den mediastinalen Raum hinein.

Harnapparat:

Beide Nieren klein, ohne Fettkapsel; Oberfläche mit mehrfachen, ziemlich tiefen, narbigen Einzeichnungen, in deren Bereich die Rinde auf ein Minimum reducirt. Im Übrigen geringgrosser gleichmässiger Schwund des Rindengewebes.

Markkegel dunkel, von entsprechender Höhe.

Nervensystem:

Gehirn sehr atrophisch, Furchen und Ventrikel erweitert; basale Ganglien abgeflacht, blass.

Milz:

Milz klein, dunkel pigmentirt, Pulpa etwas einsinkend, Gerüst und Follikel erkennbar.

Verdauungskanal:

Der Magen mit stark macerirter, dünner, flacher Schleimhaut. Im Dünn- und Dickdarm ziemlich reichliche, breiige, chym. und kothige Massen. Schleimhaut blass, intakt.

Leber:

Leber zeigt eine tiefe Schnürfurche über dem rechten Lappen; Schnittfläche grob granulirt; Acini-Zeichnung ver-

waschen; Blutgehalt reichlich; in der Gallenblase eine Anzahl von circa 100 caviarähnlichen dunklen Gallensteinen; Gallenblassenwandung sehr stark ödem.

Organe der Circulation:

Das Herz, besonders nach rechts, sehr deutlich verbreitert. In der Umschlagestelle des Perik. an den grossen Gefässen sitzen zahlreiche Cruorgerinnsel auf. An der vorderen Wand des linken Ventr. ist das Epicard in grösserer Ausdehnung blutig sugg., an mehreren Stellen eingerissen; an einer Stelle gelangt man durch den Einriss mit einer feinen Sonde direkt ins Ventr.-Lumen. Diese Stelle liegt neben dem Septum, etwa 4 cm. oberhalb der Spitze des l. Ventr. Die Wandung des linken Ventrikels von dunkler brauner Farbe in hochgradig brüchiger Consistenz. An der Innenfläche der rechten Wandung ober der Herzspitze ist das Endok. an einer länglichen Stelle eingerissen und in grösserem Umfang von Blut unterwühlt. Von hier aus führt eine äusserst feine Öeffnung durch die hier äusserst verdünnte Muskelwand hindurch, um in die vorbeschriebene Rissfläche des Epik. zu münden. Endok. streifig getrübt. Die Aortenklappen fibrös verdickt; Ventr.-Höhlen stark dilatirt; im linken Herzohr dunkelrote, thrombotische Massen.

Anatomische Diagnose:

Ruptur des Herzens an der Spitze des l. Vertrikels bei hochgradiger brauner Atrophie des Myocards. Tod durch Verblutung ins Pericard.

Nebenbefunde:

Struma parcuchymat. coll. substern. Osteosarkom der rechtsseitig. fascialatta; embolische Narbennieren; Cholelithiasis.

Abweichend in vielen Punkten von dem vorliegenden Falle stellen sich vielfach die folgenden Fälle dar, die so ausgewählt sind, dass sie ein Bild über die Variabilität des Wesens der spontanen Herzrupturen, also der Ursachen, der klinischen Symptome und der anatomischen Befunde derselben zu geben vermögen, ohne indessen natürlich Anspruch auf Erschöpfung des Themas machen zu können.

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses, Veränderungen des Myocards.	Sonstige patholog. Befunde	Klinisches.
1 Gregoric: Ueber einen Fall von ruptura cord.; Memorab. Nro. 9.	49 w.	Rechter Ventrikel kugelförmiges Geschwür, dessen Spitze mit einem $1^1/_2$ Zoll langen Riss in den Herzbeutel perforirte (Zerfallendes Gumma.)		Patientin klagte 8 Tage über Schmerzen in der Herzgegend u. über Herzklopfen; war früher syphilitisch; plötzlicher Tod.
2. Dezeimeris; Arch. génér. de méd. 1834. Okt.		Herzruptur infolge Platzens einer Echinococcuscyste nach Aussen.		
3. Meyer Georg: Zur Kenntnis der spontonen Herzruptur; Arch. für klinisch. Med. Bd. XXXXIII.	62 m.	Riss an der Spitze des linken Ventrikels; Myocard in starker fettiger Degeneration.	Herz vergrössert und dilatirt; Aortenstenose	Litt vorher an Kurzatmigkeit und geringem Husten. In den letzten 8 Tagen vor dem Tode stellten sich Anfälle von Schmerzen in der Herzgegend, die in d. linken Arm ausstrahlten, und Präcordialangst ein. Nachdem in der Nacht ein derartiger sehr heftiger Anfall vorübergegangen war, wurde Patient am Morgen auf d. Stuhle sitzend tot aufgefunden.
4. idem.	59 m.	In complete Ruptur des linken Ventrikels, ausgehend von der Wand eines chronischen Herzaneurysmes. Obstruirende Thrombose der Art. coron. sinist.;	Beginnendes Haematopericard und umschriebene Pericarditis; mässige Vergröss. d. Herz.	Seit $2^1/_2$ Jahren Anfälle von Ang. pect. Symptome v. Herzschwäche ausserhalb der Anfälle; rasch eintretender Tod während eines Anfalles.

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses, Veränderungen des Myocards.	Sonstige patholog. Befunde.	Klinisches.
		Myocard in vorgeschrittener Fettdegeneration.		
5. idem.	48 w.	Etwa 3 cm über d. Spitze d. l. Ventr. ein 1,5 cm. langer, durch eine Pericardialspange halbirter Riss; hier hochgradige Fettdegeneration des Herzfleisches; umschrieb. Pericarditis.	Atherom der Aorta sowie der Coronargefässe.	Die corpulente Frau litt längere Zeit an heftigen asthmatischen Anfällen, die meist nachts auftraten. Plötzl. Tod.
6. idem.	In älteren Jahren m.	Eine grössere u. mehrere kleinere Rissstellen gegen die Spitze d. link. Ventrikels zu	Atherom der Aorta; Fettdegenerat. des Myocard in versch. Graden. Schrumpfniere.	Kam wegen geringer Atemnot ins Spital und starb plötzlich.
7. idem.	48 m.	Am seitlichen Rande d l. Ventr. ein 8 cm. langer Riss, der durch einen geschlängelten, eine Strecke unter dem Peric. laufenden Gang mit der Ventrikelhöhle communicirte.	Schrumpfniere; Atherom der Gehirnarterien.	
8. idem.	45 w.	An der Spitze d. r. Ventr. ein d. Blutgerinnsel verstopfter Riss; Herzmuskulatur hier stark brüchig; verfettet.	Eine hühnereigr. Thrombus füllt d. rechten Ventr. fast ganz aus; leichter Grad v. Schrumpf der Nieren.	
9. idem.	68 m.	An der Spitze d. r. Ventr. eine für eine Sonde durchgängige Oeffnung; Muskulatur hier sehr brüchig.	Herz hypertrophisch; Ventrikel dilatirt: Cyanotische Indurat. beider Nieren.	
10. idem.	? ?	Ein 1 cm. langer Riss in der vorderen Wand des link. Ventr.	Herz hypertroph. Atherom der Coronargefässe; der zur Rissstelle führende Arterienast undurchgängig.	

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses, Veränderungen des Myocards.	Sonstige patholog. Befunde.	Klinisches.
11. idem.	?	In der hinteren Wand d. l. Ventr. eine fistelgangähnliche Continuitätstrennung.		
12. Aschenbrenner: Zur Kenntnis der spont. Herzruptur. Inaug.-Dissert. München. 1890.	In höheren Jahren m.	Hinterwand des l. Ventr. nahe an der Spitze. Der Riss verläuft quer, 2 cm. lang, 1,5—2,0 mm. klaffend; unregelmässige, blutig infiltr. Ränder von Hämorrhagien umgeben.	Zuführender Coronarast von einem weissen Thromb. verschlossen; Muskulatur brüchig.	
13. Vetter Rich.: Ueber spontane Herzruptur. Inaug.-Dissert. München. 1898.	70 w.	An der linken Kante zeigt sich eine hasselnussgrosse, etwas abgeflachte Hervorsackung, welche von netzigem und körnigem Fibrin bedeckt ist und aus welcher sich auf Druck etwas flüssiges Blut entleeren lässt. Beim Sondiren kommt man auf eine für einen Bleistift durchgängige, zackige Oeffnung, welche aber fast vollkommen zusammengefallen ist. An dieser Stelle ist d. Herzwand erheblich verdünnt. Von innen heraus erkennt man eine Ausbuchtung, die auseinandergezogen einen Durchmesser von $1^1/_2$ cm. aufweist.	Herz mittelgross mit reichl. epicard. Fett. Die Oberfläche ist überall mit flüssigem und geronn. Blute bedeckt.	Patientin stürzte plötzl. auf d. Strasse unter starken Convulsionen zusammen; litt früher an Kopfweh, Schwindelgefühl u. leichten Ohnmachtsanfällen; plötzlich. Tod.
14. v. Buchka: Zur Kenntnis der Entsteh-	68 m.	An der Vorderwand besteht eine in den linken	Herz mässig vergr. das Peric. ist belegt mit Fibrin;	Litt an periodischem Irresein; exitus

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses, Veränderungen des Myocards.	Sonstige pathol. Befunde.	Klinisches.
ung der spont. Herzruptur. Inaug.-Dissert. München. 1893.		Ventrikel führende circa 3 cm. lange Ruptur mit zersetzten Rändern.	reichl. epicard. Fett. Coronge-fässe, namentlich ram. desc. der art. cor. sinist. stark stenosirt. der l. Vent. di'atirt; an d. Spitze zeigt derselbe eine deutliche Ausbuchtung der Wandung, welche grossenteils durch einen gut feigengross. wandst. Thromb. ausgefüllt ist.	letalis unter Zeichen grösster Herzschwäche.
15. Abbt Ferd. Ueber die spontanen Rupturen des Herzens. 1875. Inaug.-Dissert. Erlangen.	53 m.	In der Mitte der vorderen Wand des link. Ventr., 3,5 cm. von der Spitze entfernt, ein Riss von oben nach unten durch die ganze Dicke der Herzwand m. zackigenRändern.	Herzbeutel sehr gespannt; enthält über 500 gr. teils flüssigen, teils locker geronnenen Blutes; Herz sehr gross, epicardiales Fett reichl. entwickelt.	Starb in Privatbehandl. Tod unter Ohnmacht und auffallender Blässe.
16 idem	54 m	An der hinteren Fläche des l. Ventr. ein schräg von oben nach unten verlaufender, ziemlich geradliniger Riss; 3,5 cm. mit gezacktem Rand; die Muskulatur neben dem Riss fahl, bräunlich, durchscheinend durch das Paricard.	Epicardiales Fett stark entwickelt: Atheron der Coronararterien	Plötzlicher Tod in relativ bestem Wohlbefinden.
17. Albert Theod.: Zur Kenntnis der Herzrupt. Inaug.-Dissert. Erlangen 1890.	65 m.	In der Mitte der vorderen Wand des link. V. von oben nach unten eine 3 cm. lange Risswunde; die klaffende Mitte ist durch fibrinöse Auflagerungen	Hochgradige Atheromatose der Coronararterien u. der Aorta; Muskulatur des rechten Herzens ausserordentlich schlaff.	

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses, Veränderungen des Myocards.	Sonstigs patholog. Befunde.	Klinisches.
		verklebt, nach rechts noch zwei penetrirende Risswunden.		
18. idem.	20 m.	In der Vorderfläche des l Vent. finden sich mehrere Perforationsöffnungen, durch welche die Sonde in einen ziemlich weiten Gang gelangt und an der Basis des linken Herzohres durch das Epicard hindurch dringt Spaltet man diesen Gang, so sieht man einen mit dickem Blut ausgefüllten Hohlraum, durch welchen die innere Vorhofsfläche in den Vorhof hinein leicht vorgebaucht wird. Dieser Hohlraum liegt zum Teil im Herzfleisch des l. Ventr., zum Teil in dem des l. Vorhofes.	Die vordere Herzwand in der Grösse eines Markstückes mit dem Herzbeutel bindegewebig verwachsen. Herzbeutel enthält einen Schoppen reinen flüssigen Blutes. Epicard fettreich.	Patient leicht erregbar; 2 Brüder im Irrenhause. Endocarditis auf Grund eines akuten Gelenkrheum. plötzl. Tod
19. Beck Heinr.: Zur Kenntnis der Entstehung d. Herzrupt. Inaug.-Dissert. Tübingen 1886.	60 w.	2 cm. links vom Septum befindet sich ein 3 cm. langer Riss, der parall. dem Septum von oben nach unten zieht; die Muskulatur klafft. In der Nachbarschaft des Risses ist die Muskulatur weich.	Herzbeutel von Fett überlagert; enthält 250 gr. fast reines flüssiges Blut. In der Umgebung des Risses ist eine aneurysmatische Ausbuchtung der Herzwand. Die Muskulatur hier verdünnt. Hochgradige Stenose d. Coronararterien; der zur Rissstelle führende Ast durch Thrombus obturirt.	Mutter der Patientin fiel bei der Arbeit am Waschzuber tot um. Patientin war von jeher etwas „kurzatmig“; litt drei Tage vor ihrem Ende an Erscheinungen der angina pect. Starb im Bette ganz plötzlich unter krampfhafter Ver-

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses, Veränderungen des Myocards.	Sonstige patholog. Befunde.	Klinisches.
				ziehung der Arme über den Kopf.
20. Laboulbène u. Labeuraque: Des ruptures prétendues spontanées du coeur. Gazette medicale de Paris No. 35.	71 w.	An der Spitze des l. Vent., 1 cm. von der Herzspitze entfernt, fast querverlaufend von rechts oben nach links unten $^1/_2$ cm. lang, setzt sich auf die Innenwand des Herzens in einem etwas krummen Canal fort. Der Riss geht mitten durch eine Ekchymose.	Diffuse Blutergüsse in die Muskulatur; rechts oben eine weissliche Narbe einer früh. unvollständigen Ruptur. Atherom der Aorta u. Coronarart. Herzmusk. fettig degenerirt.	Patientin bot keine bes. Antecedentien; hatte einen Monat vor ihrem Tode eine Pneumonie überstanden. Verfasser legt auf die vorangegangene Pneumonie bez. auf eine durch sie erzeugte fettige Degeneration des Herzens kein Gewicht, wohl aber auf die Erkrankung der Coronararterien. Plötzlicher Tod.
21. v. Buhl: Mitteilungen aus d. pathol.-anatomischen Demonstrat. desselben von H. Meyer u. E. Schweninger. Bayr. ärztlich. Intelligenzbl. No. 15 u. 16.	47 m.	Ruptur des linken Vent. in der Mitte der seitlichen Wand; 8mm. lang, glattwandig, der geschlängelte Canal verläuft eine Strecke unter dem Endocard u. endet von zerwühltem Herzfleisch umgeben.	Myocarditis	fibrosa.
22. Tachard: Apoplexie interstitiell du coeur; Rupt. de cet organ Mort. Autopsie: Gaz. des hôp. No. 104; pag. 411.	72 m.	1 cm. über der Spitze des linken Ventr. vorn unregelmässiger, von einem Gerinnsel verstopfter Riss. In der Umgebung adhärirt das parietal Blatt in einigen Punkten; Oeffnung sternförmig. Auf der	Reichl. Entwickl. des epicard. Fettes; fettige Degeneration; Muskelsubstanz grau rötlich verfärbt, Pericard von enormem Blutgerinnsel erfüllt.	Linksseitige Spitzenpneumonie mit Bronchitis vermehrte den Blutdruck der ohnehin schon erkrankten Kranzgefässe; die kranken Gefässe gaben nach und das

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses, Veränderungen des Myocards.	Sonstige patholog. Befunde.	Klinisches.
		Höhe des Einrisses ist die Ventrikelwand in eine Art rötl. Breies verwandelt.		Blut filtrirte leicht in das ohnehin schon fettig degenerirte Herzfleisch; die Blutanhäufungen im apoplektischen Herd musste endlich dessen verdünnte Wandungen sprengen Man fand Pat. eines Morgens tot im Bett.
23. Pergami; Ulcera perforante del setto delcoore	60 m.	Septum interventriculare kreisförmige Oeffnung; Durchmesser etwa 1 cm. mit unregelmässig zerrissenen Rändern.	In der Umgebung des Risses beginnende Fettdegeneration der Muskulatur.	Plötzlicher Tod.
24. Tomkins H.: A. case of spontaneaus rupture of the heart. The british. med. Journ. May 2.	63 w.	Hintere Wand des l. V., parallel dem Septum, zwischen Basis und Spitze, $1^1/_4$ Zoll lang. Innen ist die Apertur nur für einen Sondenknopf durchgängig.	Stark verfettete u. verdünnte Muskulatur. Linker V. hypertrophisch, stark verfettet u. verdünnt. Atherom aller Klappen.	Plötzl. Tod.
25. Duffey: Rupture of the right auricle of the heart. Rep of the Dubl. soc. Dubl. Journ. of med. se July.	65 m.	Riss in der hinteren oberen Wand des rechten Vorhofes (Herzohres); der Riss lässt d. kl. Finger passieren. Die endocardiale Oeffnung ist weiter als die äussere.	Herz hypertroph. Fettansammlung. Ausgedehnte Atheromatose der Coronarart.; ebenso Aorta u. Klappen.	Bis zum Tode scheinbar absolut gesund. Stirbt nach einem Anfall von Schwäche mit Bewusstlosigkeit und Präcordialangst. Mehrere Stunden vorher ein ähnlicher Anfall.
26. Brouardel: Strangulation d'un enfant de	19 Monate	Linker Ventr.; von oben rechts nach unten links	Herzhöhlen mit dickem, schwarz. Blut gefüllt; Herz	Tod erfolgte wahrscheinl. infolge eines

Autor; Literatur.	Alter Geschl.	Sitz u. Beschaffenheit des Risses; Veränderungen des Myocards.	Sonstige patholog. Befunde.	Klinisches.
dix-neuf mois. (Ann. d'Hyg. 1886. Bd. XV. No. 1.: Jan. pay. 77.		verlaufend an der Vorderfläche; unvollständig.	ziemlich gross. Unterhalb der Semilunerklappe sieht man ein Geschwür.	Falles B. hält d. Ruptur nur infolge der vorhandenen Herzaffektion für möglich. Einwühlen des Blutes in die schon getrennten M. bündel.
27. Friberger R.: Upsula läkare fören. 1887. förh. XXII. 8. S. 439.	w.	Im oberen linken Teile des l. Ventr. 35 mm. lang, 15 mm. breit. Am oberen Teil geht der Riss in einen kleinen dreieckigen Riss über. Herzmuskulatur stark verfettet; Herz von oben nach unten stark abgeplattet.	DasPericard zeigt in seinen oberen Teilen zwei Oeffnungen, die zu mehreren zwischen Pericard u. Pleura liegenden Blutgerinnseln führen.	

Bei der Betrachtung nun des ersten Falles liegen die Verhältnisse ziemlich einfach. Bei einer alten Frau von über 80 Jahren ist die natürliche Voraussetzung, dass alle Organe und ebenso auch das Herz, von der naturgemäss sich entwickelnden senilen Atrophie schon schwer betroffen waren, d. h. die Widerstandsfähigkeit der Organe und insbesondere wieder des Herzens waren von vorneherein stark herabgesetzt, so dass die Möglichkeit einer Ruptur schon bedeutend näher gerückt ist. Die quantitative Substanzabnahme der specifischen Organelemente, hier der Herzmuskelfasern, war neben dem Verlust der innig gefügten Struktur derartig fortgeschritten, dass sich überall die Herzwand schon sehr mürb und brüchig zeigte und die kleinste Läsion im Endocard genügte, um langsam aber sicher eine Ruptur einzuleiten. Wenn man noch bedenkt, dass die meisten senilatrophischen Erscheinungen von arteriosclerotischen Veränderungen begleitet sind, wie sie auch in unserem Falle

vorhanden waren, so werden überdies Herzwand und Endocard in gleicher Weise in der Ernährung schwer geschädigt, embolische und thrombotische Processe können sich anschliessen, bei irgend einer stärkeren Herzaktion kann sich das Gefüge trennen und der beständig eindringende Wirbelstrom des Blutes drängt zwischen die einzelnen Muskelbündel ein, bis mit dem vollständigen Durchbruch das Zerstörungswerk beendet ist. Bemerkenswert ist, dass in unserm Falle die Ruptur jedenfalls keine plötzliche war, was ja in Anbetracht der herabgesetzten Energie der Herzaktion leicht verständlich ist; die klinischen und anatomischen Befunde deuten darauf hin. Zweifellos hat die Ruptur einige Tage vor dem Tode schon eingesetzt: die Symptome, die Patientin in dieser Zeit zeigte, waren vollkommen in diesem Sinne anzusprechen; ferner präsentirte sich die Rupturstelle nicht als ein glatter oder gezackter Riss, sondern als eine unregelmässige Durchbruchstelle im Herzfleisch ohne ausgesprochenes Lumen, dessen Wände von vielfach ekchymosirten und zerwühlten Fleischpartien gebildet waren.

Zu allgemeinen Betrachtungen übergehend stösst uns zunächst die Frage auf: welches Herz kann rupturiren? Die Frage, ob ein völlig intaktes Herz, das weder makroskopisch noch mikroskopisch Abweichungen vom normalen Bau aufweist, rupturiren kann, wurde früher bedingungslos in bejahendem Sinne angenommen; allein im gleichen Masse mit der Vervollkommnung der Untersuchungsmethoden und damit Hand in Hand gehender zunehmender Exaktheit der Untersuchung selbst, schrumpften die Fälle immer mehr zusammen, so dass heute durch Ziemssen, Böttger, Meyer, Barth die Ansicht vertreten wird, dass ein völlig normales Herz auch bei höchstgesteigertem Blutdruck, wie er beispielsweise bei Aortenstenose vorkommt, niemals rupturiren kann; wenn dennoch solche Fälle in der Literatur verzeichnet sind, so sind die betreffenden Angaben über normale Herzstruktur, namentlich je weiter sie zurückliegen, mit gewisser Reserve entgegenzunehmen, oder es spielen bei gut verbürgten Fällen eben doch Prozesse mit, deren Aufklärung eben noch verbesserte Untersuchungsmethoden erheischen: die Grundgesetze der Physiologie lassen nur schwer eine andere Annahme zu.

In logischer Folge hievon setzt die Ruptur eines Herzens immer eine Schädigung der Herzwand voraus, und da in einer Hohlkugel bei allseitig gleichem Drucke von innen immer die schwächste Stelle einreisst, so müssen wir bei der Herzruptur unter gleichen Bedingungen ebenfalls einen locus minoris resistentise annehmen. Die Ursachen nun, die dem Entstehen eines solchen zu Grunde liegen, können mannigfachster Art sein. Früher nahm man einfach als Grundursachen Entzündung oder Verfettung des Herzmuskels an, und es dauerte ziemlich lange, bis man sich über die näheren pathologischen Momente bei der Spontanruptur des Herzens klar wurde. Erst als man anfing, nicht nur die Muskelsubstanz als solche, sondern auch die Coronargefässe, von deren Intaktheit im Zusammenflusse mit sonstiger ungehinderter Cirkulation das physiologische Verhalten derselben ausschliesslich abhängig ist, genau zu untersuchen, vereinfachte sich trotz der Variabilität der schädigenden Momente die Grundanschauung über das Entstehen eines locus minoris resistentiae bedeutend. Andere die Festigkeit der Herzwand beeinträchtigende Erkrankungen, Sarkom, Carcinom, Gumma etc. können in Anbetracht ihres immerhin seltenen Vorkommens an dieser Stelle nur in zweiter Linie Bedeutung gewinnen. Allgemeine Gesichtspunkte wie Constitution, Ernährungsverhältnisse, Alter, Geschlecht, Beschäftigung etc. kommen natürlich, soweit sie nicht combinirt sind mit einer der oben erwähnten Voraussetzungen, bei der Beurteilung eines Falles mit in Betracht, können aber für sich allein nicht als besonders disponirend oder ausschlaggebend angesprochen werden.

Also alle Erkrankungen, die auf eine Stenose oder auf eine Störung der Cirkulation im Herzbezirk hinauslaufen, stehen als die herzwandschädigende Momente im Vordergrund. Hierher gehören in erster Linie Atherom, Thrombose und embolische Verstopfung der Kranzarterien oder eines ihrer Äste; die nächste Folge ist natürlich die arterielle Anämie des von dem verstopften Ast versorgten Gebietes mit allen typischen Erscheinungen und Consequenzen des weissen Infarktes, von Ziegler als Myomalacia cordis bezeichnet. Ein hiebei möglicher Ausgang ist in erster Linie Erweichung und

Brüchigwerden des betroffenen Bezirkes, also die Bildung eines locus minoris resitentiae κατ' ἐξοχήν; kommt es aber nicht zur Ruptur, sondern hat die Nekrose Zeit als Entzündungsreiz Processe progressiver Natur herbeizuführen, so kommt es, nachdem der Detritus teils durch die Wanderzellen fortgeschafft, teils resorbirt, teils aufgelöst ist, zur Narbenbildung und im weiteren Verlanfe zur Ausbildung der sogenannteu Herzschwiele und des späteren Herzeneurysmas, das seinerseits wieder eine Quelle beständiger Gefahr für eine Spontanruptur darstellt. Aber nicht immer müssen die genannten destruirenden Processe von einem weissen Infarct ihren Ausgang nehmen, es kommen in der Herzwandung auch rote Infarcte vor; und namentlich interessant ist es, dass dies immer an einer bestimmten Stelle statt hat, nämlich im linken oberen Abschnitt des von der linken absteigenden Coronararterie versorgten Bezirkes.

Wie nämlich Nerlsen durch seinen geistreichen Versuch — Injektion in die Hauptäste der linken Coronararterie mit Flüssigkeiten, die beim Zusammenflusse farbig reagieren — nachgewiesen, bestehen da, wo beide Arterienäste sich treffen, Collateralen, während für die anderen Herzbezirke für gewöhnlich Endarterien im Sinne Cohnheims angenommen werden müssen.

Unter den mannigfachen Ursachen nun, die arteriosklerotische Processe in Erscheinung bringen können, steht wieder in Anbetracht ihrer relativen Häufigkeit und des ausgesprochen progressiven Charakters der Erkrankung die Syphilis im Vordergrund, der auf zweierlei Art die Gefahr einer Spontanruptur bedingen kann. Erstens durch den Zerfall eines in der Herzwand sitzenden Gummas, wie ein solcher Fall von Gregorie beschrieben ist (siehe Nro. 1), und zweitens durch die syphilitische Herzentzündung, die ihrerseits wieder eine Folgeerscheinung der zuerst von Heubner als Arteriitis syphilitica beschriebenen syphilitischen Gefässerkrankung darstellt. Namentlich, da die nicht luetische Arteriosklerose eine Erkrankung des höheren Alters darstellt, muss nach Huber (Virchow's Archiv Bd. LXXXIX.) bei Herzrupturen jüngerer Personen, wenn sonst keine eklatanten Ursachen vorliegen, auf syphilitische Erkrankungen gefahndet werden.

Die in der Häufigkeitsstatistik die zweite Stelle einnehmende Herzverfettung hat natürlich im Laufe der Zeit ebenfalls manigfache theoretische Wandlungen bezüglich ihrer Beteiligung als Ursache für eine Spontanruptur erfahren müssen. Während man früher einfach in Bausch und Bogen für die Entstehung einer Spontanruptur die Herzverfettung verantwortlich machte, so sprach Meyer (Archiv für klinische Medizin 1888; Bd. XLIII) zuerst die Ansicht aus, dass ein in höherem Grade diffus verfettetes Herz niemals durch Ruptur, sondern durch Paralyse zu Grunde gehen dürfte, mit der Begründung, dass die über den ganzen Herzmuskel verbreitete Degeneration die Kontraktionsfähigkeit des Herzens beeinträchtige, kräftige Kontraktionen aber unerlässlich seien, um ein Herz zur Berstung zu bringen. Meyer lässt indessen die Möglichkeit gelten, dass schliesslich bei noch gut erhaltener Funktionsfähigkeit sich ein circumskripter, völlig verfetteter Herd als locus minoris resistentiae präsentiren könne. Die oben wiedergegebene Ansicht älterer Autoren über die Herzruptur und der moderne Standpunkt hierüber werden durch die Ansicht Zieglers überbrückt, dass nämlich wenigstens die circumskripte Verfettung des Herzens ganz gut zu stande kommen kann durch die Verengerung des betreffenden Coronararterienastes, eine Ansicht, die allerdings von Steven bestritten wird. Eine Stütze für Zieglers Ansicht wäre entschieden die Thatsache, dass Quain (v. Ziemssen, Handbuch der spec. Path. u. Ther. Bd. VI.) unter 100 Fällen 77mal, und Böttger unter 62 Fällen 32mal fettige Entartung des Herzmuskels feststellen konnten.

Sehr begünstigend für den Eintritt einer Spontanruptur wirken auch die Abscesse der Herzwand, die nach Embolisierung des Herzmuskels durch Infektionsträger eintreten, da die Heilung eines Herzabscesses ohne Verkäsung, durch Narbenbildung allein, ziemlich selten ist; ja ein solcher Regenerationsvorgang findet sich häufiger bei Necrose der Herzwandung, welche nicht von Eiterbildung begleitet ist (Vgl. Nr. 20).

Nachdem somit die hauptsächlichsten Momente für die Entstehung einer spontanen Herzruptur besprochen sind,

mögen noch einige seltenere Ursachen, die mehr akademisches Interesse haben, Erwähnung finden. Zunächst sei der seltenen sarkomatösen oder carcinomatösen Erweichung der Herzwandung gedacht, die durch die beständige Einwirkung des Blutdruckes schliesslich perforiren kann. Doch ist auch hier die Wahrscheinlichkeit einer Herzparalyse prävalirend. (Meyer, Archiv für klinische Med. 1888 Bd. XLIII). Ein gewisses Interesse bietet noch der von Dezeimeris mitgeteilte Fall, wo Herzruptur durch die Perforation einer Echinococcuscyste eintrat (Vgl. Nr. 2). Zusammenfassend haben alle bisherigen Ursachen das Gemeinsame, den Grund für die Entstehung eines locus minoris resist. zu bilden und lassen sich in drei Abteilungen unterbringen: ischämische thrombosierende Ursachen und Eigenerkrankung des Herzmuskels. Eingehend nun auf die Frage, wie wohl eine Ruptur dem Verlaufe nach betrachtet entsteht, so finden wir, festhaltend an der conditio sine qua non, an dem Vorhandensein des locus minoris resistentiae, dass die Verhältnisse hier ziemlich einfach liegen. Es mag die Stelle des geringeren Widerstandes in der Herzwand entstanden sein, wie sie wolle, in allen Fällen weisst sie eine Verminderung, wenn nicht gänzlichen Schwund der contraktilen Elemente an der betreffenden Stelle auf, das heisst, es ist der Herzmuskel, der durch gemeinsame Contraction das Blut aus dem Vertrikel in den dazugehörigen Kreislauf treibt, bezüglich seiner Leistungsfähigkeit von ungleicher Zusammensetzung. Die einen, die stärkeren Partieen werden sich auch stärker kontrahieren, während die übrigen in ihrer Kraftleistung bedeutend zurückbleiben. Bei der Verkleinerung der Vetrikelhöhle wird das Blut gegen sie als die Stellen des geringeren Widerstandes vornehmlich angedrängt, ja durch die ungleiche Wechselwirkung zwischen Stark und Schwach werden diese Partieen geradezu auseinander gezerrt und gedehnt, welchen Vorgang man sich ungefähr vorzustellen hätte wie die Bildung des unteren Uterinsegmentes bei der Austreibung der Frucht. Es kommt je nach der Sachlage, wenn der Process langsam oder allmählich zu stande kommt, zu partiellen Ausstülpungen, die wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Aneurysma der Arterien und mit Rücksicht auf die Zeit-

dauer der Entstehung und Ausbildung als akutes oder chronisches partielles Herzaneurysma bezeichnet werden. Je stärker die Schwielenbildung in ihrer Umgebnng ist und je stärker die Hypertrophie der Muskulatur in ihrer Nachbarschaft wird, desto geringere Grösse erreichen sie; im entgegengesetzten Falle kommt es zur Verdünnung der Herzwand, zur Ruptur oder Loslösung von Klappen wie beim Herzabscess. Sind in der geschädigten Stelle der Herzwand Verhältnisse gegeben, die eine Zerreissung mit einem male und ganz plötzlich zulassen, so verläuft natürlich der Process ungleich rascher und es kommt zu einer Spontanruptur ohne die beschriebenen einleitenden Vorgänge. Aber für gewöhnlich ist der Modus der Ruptur nicht so, dass der Nekrotisirung oder dem Verfall des Myocards an einer Stelle sofort die Ruptur folgt, das ist nur der Fall bei ganz akuten, grossen Erweichungen, bei denen eine sehr heftige Körperanstrengung z. B. epileptischer Anfall, Pressen beim Stuhlgange, Bergsteigen, Heben einer schweren Last ihren Einfluss übt, sondern es bildet sich zuerst eine partielle Dehnung der kranken und daher nachgiebigen Teile, meist sogar erst nach vorausgegangener bindengewebiger Schwielenbildung aus (partielles Herzaneurysma) und erst später tritt an der aneurysmatischen Stelle die Ruptur ein, die eine partielle, nicht durch die ganze Muskulatar hindurchgehende oder eine totale sein kann, so dass Blut in den Herzbeutel oder wenigstens unter das viscerale Blatt tritt. Im ersten Fall kommt es natürlich zu einem Blutaustritt in die Muskelsubstanz selbst — appoplexia cordis —, und wenn der Sitz der Zerreissung nahe der endocardialen oder pericardialen Oberfläche ist, zu Blutergüssen in das Endocard oder das viscerale Blatt des Pericard. Natürlich kann auch in der Umgebung von Geschwülsten oder Neubildungen des Herzens diejenige Widerstandsverminderung des Herzmuskels eintreten, die zuletzt zur Ruptur führt. Hand in Hand mit dem Verlauf der Entstehung einer Ruptur gehen natürlich auch die klinischen Symptome, die trotz ihrer Mannigfaltigkeit in neuerer Zeit einigermassen wenigstens unter Dach und Fach gebracht sind, so dass sie eventuell vorsichtige diagnostische Verwertung finden können. Die Symptome der Herzruptur werden natürlich von drei Faktoren abhängen:

1) von dem Verhalten der Rissstelle;
2) von der Beschaffenheit des Herzens und der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels;
3) von den Spannungsverhältnissen des Herzbeutels.

Ist der Riss penetrierend und reicht bis zur Oberfläche, so wird, je nach der grösseren oder geringeren Ablösbarkeit des pericardium viscerale ein grösserer oder geringerer Blutaustritt mit Schwächung der Herzthätigkeit resultiren, und demgemäss werden die Chockerscheinungen, Collaps, kalter Schweiss, Blässe etc. prävalieren. Ist der Herzmuskel schon an und für sich sehr schwach und der Riss sehr gross, so kann, wenn das viscerale Blatt vorher durchbrochen ist, eben durch den Eintritt grösserer Blutmengen in den Herzbeutel der Tod sofort eintreten, und zwar entweder wie bei plötzlicher Herzlähmung, ohne jede Krampferscheinungen, oder wenn die Blutungen in die Pericardialhöhle bei noch kräftigem Herzmuskel stattfindet, unter Convulsionen, stärkster Atemnot und Blässe, wie bei anderen Formen der Verblutung. Im letzteren Falle aber muss natürlich der die eigentliche Ursache der Erscheinungen bildende krankhafte Process das viscerale Blatt vorher arrodirt haben.

Anders natürlich präsentiren sich die Symptome, wenn bei einem von vorneherein schwachen Herzmuskel die Ruptur nicht plötzlich eintritt, sondern wenn mehrere kleine Apoplexien mit entsprechend kleinen Einrissen aufeinaderfolgen, bis endlich Herzlähmung entweder spontan oder infolge eines schliesslich sich ausbildenden totalen Risses eintritt, dann haben wir das schwerste Bild der angina pectoris vor uns, hochgradige Atemnot bei kleinstem, oft sehr langsamem Pulse, Schmerz in den beiden Armen, namentlich dem linken und über dem sterum, Uebelkeit, Erbrechen, kalter Schweiss, Benommenheit, leichte und schwere Convulsionen, Cheyne-Stockes'sches Atmen. Der Patient kann sich in seltenen Fällen wieder erholen und später unter Wiederauftreten derselben Erscheinungen oder unter allmählicher Entkräftung zu Grunde gehen.

Was nun die Häufigkeit der ruptura cordis anlangt, kommt nach Devergue auf 40 plötzliche Todesfälle einer durch Spontanzerreissung des Herzens (v. Ziemssen Hand-

buch der Path. u. Theo. 1879 Bd. VI) nach Aran wurden unter 202 plötzlichen Todesfällen infolge Veränderungen im Circulationsapparat 33 infolge von Herzruptur gefunden; im Münchner path. Institut fanden sich unter etwa 13000 bis 14000 Sektionen 9 Fälle von Herzruptur.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens bei beiden Geschlechtern ergeben die statistischen Zusammenstellungen ein bedeutendes Überwiegen des männlichen Geschlechtes. So beziffert sich nach Elléaume (Essai sur les ruptures du cocur. Thése de Paris 1851) das Verhältnis wie 37:24. Barth (de la rupture spontanée du coeur) hingegen fand das Verhältniss von 7:17, was jedoch wie Meyer nachwies, daraus erklärlich wird, dass Barth seine Zusammenstellungen hauptsächlich einer Versorgungsanstalt für Personen weiblichen Geschlechtes entnahm. Es lässt sich auch das Überwiegen des männlichen Geschlechtes ohne weiters verstehen, wenn man bedenkt, dass die ätiologischen Momente, die zur Arterieskleose führen, als da sind: anstrengende Muskelarbeit, Alkoholmissbrauch, Gicht, Syphilis, Bleivergiftung, vornehmlich bei den Vertretern des männlichen Geschlechts zu finden sind.

Dem Umstande, dass die meisten Herzrupturen aus arteriosklerotischen Processen hervorgehen, ist es auch zuzuschreiben, dass die meisten Herzrupturen in das 60.—65. Jahr fallen, da die erwähnten Gefässerkrankungen mit Ausnahme der luetischen, fast durchweg dem höheren Alter angehören. Elléaume fand als Durchschnittsalter das 65. Jahr; nach Böttger (Archis der Heilkunde 1863) kommen die meisten Herzrupturen zwischen dem 60. und 70. Lebensjahre vor.

Weiteres nennt die Statistik als Prädilektionsstelle für Rupturen den linken Ventrikel, was Niemand befremden wird, der das Verhältnis der Arbeitswiderstände im grossen und kleinen Kreislauf würdigt. Böttger fand unter 62 Fällen 47mal die Rissstelle im linken Ventrikel, Ollivier stellte 47 Fälle daraufhin zusammen und fand 34mal den linken Ventrikel lädirt; Elléaume (v. Ziemssen, Handbuch der sg. Path. u. Ther. 1879 Bd. VI.) fand in 55 Fällen 43mal die

linke Herzkammer rupturirt. Die engere Prädilektionsstelle wieder findet sich an der Herzspitze und abermals nach Böttger häufiger auf der vorderen als auf der hinteren Fläche des Ventrikels. Die Erklärung, die dieser Autor hiefür gegeben hat, gipfelt in der Anschauung, dass die Fettdegeneration hier am häufigsten ist, ferner der Druck, den der linke Ventrikel auszuhalten hat, ein enorm hoher ist und die bisweilen am linken Ventrikel vorkommende Aortenstenose die Möglichkeit einer Herzruptur bedeutend erhöht. Meyer hingegen ist in seinen Untersuchungen zu der Anschauung gelangt, dass der lange ramus descendens art. coron. sinist., der zu dieser Stelle herabsteigt, am häufigsten der Sitz für stärkere atheromatöse Wucherungen ist und dass die Muskulatur an der Herzspitze physiologisch am dünnsten ist.

Was nun die Grösse und Form der Risse bei Rupturen anlangt, so sind dieselben den grössten Schwankungen unterworfen. Wir treffen ausgesprochene Längsspaltungen, die die ganze Dicke der Ventrikelwand in einer Länge von 8 cm. durchsetzen (Vergleiche Nr. 7) bis herab zu 0,5 cm. (Vergl. Nr. 20); wir treffen Fälle, in denen die Ruptur von der Basis bis zur Herzspitze reichte (v. Ziemssen, Handbuch der Path. u. Cher. 1879. Bd. VII); dann gibt es Formen, in denen die Rissstellen mehr als gewundene Rissstellen imponiren und nur durch eine ganz feine, kaum für eine Sonde durchgängige Oeffnung mit dem Ventrikelinnern communiciren (siehe Hauptfall); dabei kann aber die innere oder äussere Mündung oder beide gleichzeitig eine von der Form eines Canals sehr abweichende Modifikation zeigen; in dem einen Falle ist die Form der Canalmündung durch die Zertrümmerung oder Zerwühlung des umgebenden Herzfleisches verloren gegangen (conf. Nr. 21), in einem anderen Falle bietet sie die Formeines Sternes dar (conf. 22); in einem dritten erweitert sich das feine Canallumen zu einer kreisförmigen Öffnung (conf. Nr. 23); bald ist die endocardiale (conf. Nr. 24), bald paricardiale Öffnung die weitere (conf. Nr. 25). Wenn auch nicht in allen, so doch in den allermeisten Fällen, erscheinen die Ränder, der gewaltsamen Trennung entsprechend, nicht glatt, sondern gezackt, zerwühlt und häufig ekchymosirt.

Ferner hätten wir noch zu unterscheiden zwischen den completen und den ungleich selteneren incompleten Rupturen; bei den letzteren handelt es sich nicht um einen wirklichen Riss im Herzen, sondern das Blut konnte nur zwischen dem entarteten Gewebe leicht extravasiren; Bronadel (conf. 13), Meyer, Mickle und Lionville haben solche Fälle beschrieben. Daraus, dass solche unvollständige Rissstellen sowohl innere als äussere sein können, hat Meyer und vor ihm schon Barth (De la rupture du coeur; Arch. gen. de med. Fevre Mars 1871 pag. 5—48) geschlossen, dass die Zerreissungen sowohl von innen als von aussen beginnen können.

Die weitaus häufigsten Formen aber stellen, wie erwähnt, die completen Rupturen dar. Sehr interessant ist der von Friberger (conf. 13) beschriebene Fall, in dem an der Ruptur sogar das Pericardiam teilgenommen hatte, sodass sich auch zwischen Pleura und Pericard das Blut ergoss. Diese completten Rupturen sind in den allermeisten Fällen dem Verlaufe der Muskelfasern entsprechend Längsrisse, nur selten sind die Fasern in der queren Richtung getrennt. Infolge dieser Thatsache und weil die Muskelfasern meist in ihrer Continuität in takt bleiben, kam Pigeaux zu dem Schlusse, dass die Mehrzahl der Rupturen passiver Natur seien, d. h. während der Diastole erfolgten. Hasse stützte diese Ansicht durch folgende Erwägungen: „diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn man bedenkt, dass bei der Systole die Klappen offen und der Austritt des Blutes erleichtert ist, während bei der Diastole die Klappen geschlossen, die Wunde der Höhle erweitert und die Muskelfasern vorzugsweise ausgedehnt sind. Es lässt sich auch leichter einsehen, warum gerade die dicksten Stellen der Herzwandungen vorzugsweise einreissen". Wunderlich, Kokitansky (Böttger, Archiv der Heilkunde 1863; v. Ziemssen, Handbuch 1879 Bd. VI) und Barth (De la aupture spontanée du cocur, Arche gén de wéd Feore Mars 1871 pag. 5—98) gelangen in der Frage über den Zeitpunkt der Ruptur zu einem anderen Resultate: sie nehmen die Zeit der höchsten Spannung, d. h. den Beginn der Systole, wenn die Klappen sich eben öffnen wollen, als geeignetsten Zeitpunkt für eine Rupturmöglichkeit an, ein Standpunkt, der gegenwärtig allgemein anerkannt ist.

Von der Grösse und Form des Risses und vom Zustand der jeweiligen Herzkraft dürfte die Menge und teilweise auch die Beschaffenheit des ins Pericard ergossenen Blutes sein. Sie schwankt zwischen leichten Ergüssen von 3—4 Esslöffel (ein Fall von Meyer) und der prallen Ausfüllung des ganzen Herzbeutels im Umfang von 500—600 cm (Fälle von Pochmann, Simon und Fraser); das Blut kann ungeronnen oder mit Blutcoagula untermischt sein oder es kann ein einziges grosses Blutcoagulum das ganze Herz umschliessen. Turel fand ein solches im Herzbeutel von 250 gr Schwere. Bisweilen ist die Rupturstelle beim Eröffnen des Herzbeutels infolge dieser Blutcoagula der Adspektion nicht direkt zugänglich, sondern erst nach Entfernung dieser geronnenen Klumpen oder Fibringerinnsel, die die Durchbruchstelle verklebt hielten.

Es wären nunmehr noch die Ursachen zu erörtern, welche das plötzliche oder langsamer eintretende lethale Ende bedingen. Der grobe anatomische Befund weist uns zunächst auf eine Erklärung hin, die in mechanischer Hemmung der Herzaktion das notwendig konsekutive lethale Ende genügend begründet sieht. In den allermeisten Fällen ist der Herzbeutel, der in leerem Zustande ungehinderte Excursionsbewegungen garantirt, derartig mit Blut angefüllt, dass eben das Herz die ununterbrochen notwendigen rythmischen Pump- und Saugbewegungen nicht mehr so ausgibig oder gar nicht mehr ausführen kann. Auch die wenigen Fälle von unvollständiger Ruptur, die sogenannte innere sind, lassen den Tod in mechanischer Behinderung leicht erklären, da in diesen Fällen das Blut in die ohnhin schon geschädigte Herzwand eindringen kann, die wenigen noch intakten Muskelfasern noch mehr auseinanderdrängt und durch Druck funktionsuntüchtig macht. Meyer und Barth halten an dieser Ansicht fest, sind hingegen Gegner der von anderen Autoren vertretenen Theorie: diese behaupten, dass es sich um eine plötzliche Anämie des Gehirns handle, hervorgerufen durch die in das Pericard ausgetretene Blutmenge; doch, sagen die Gegner, diese könne niemals so gross sein, um die Annahme einer tötlichen Gehirnanämie zu rechtfertigen, da sie im äussersten Fall nur 600 cbcm betragen kann. Allerdings würde diese Erwägung richtig sein, wenn man diesen

Blutverlust als einfachen absoluten Verlust gegenüber der Gesamtblutmenge betrachtet, anders aber gestaltet sich die Sache bei der Überlegung, dass eben dieser Verlust zum grossen Teil auf das Gehirn allein sich verteilt. Wie wir durch den Stenon'schen Versuch wissen (augenblickliche Lähmung der hinteren Extremitäten nach Unterbindung der Aorta durch die Ischaemie des Lendemarks) sind die nervösen Centralorgane äusserst empfindlich gegenüber den geringsten Cirkulationsstörungen. Da nun das rupturirte Herz je nach der Beschaffenheit des Risses eine grössere oder kleinere immer aber eine gewisse Blutmenge bei jeder Contraktion in den Herzbeutel austreten lässt, der für den Aortenkreislauf und zum guten Teil für das Gehirn verloren ist; da ferner das schwergeschädigte Herz keine energischen Contraktionen mehr ausführen kann, so resultirt daraus eine Verminderung der Blutmenge und eine Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit gleichzeitig, welche beide Faktoren eine relative Gehirnanämi zu erzeugen ganz wohl im stande wären; im Einklang damit würden auch die klinischen Symptome stehen, die eben meist das Bild einer leichteren oder schwereren Gehirnanämie bieten: Bewusstseinsstörungen, in anderen Fällen auch Erregungszustände, Krämpfe. Schliesslich könnte man auch an nervöse Momente denken, d. h. an die in der Chirurgie beschriebene traumatische Reflexlähmung der Gefässnerven, wie sie im Anschluss an tötliche Verwundungen auftritt; hier wie dort stürzen die tötlich Verwundeten oft mit einem gellenden Schrei zusammen, um augenblicklich zu verscheiden. Die Schnelligkeit des lethalen Ausganges in sonstigen Fällen hängt natürlich ganz von den oben näher beschriebenen anatomischen Verhältnissen ab. Ebenso steht damit im Zusammenhang die etwaige Möglichkeit einer Heilung einer solchen Ruptur. Bei vollständiger Ruptur kann nie die Rede von einer Heilung sein, auch wenn bei ganz enger Rupturstelle das Lumen zeitweise durch einen Pfropf verklebt würde: der kräftig nachdrängende Blutstrom wird das Hindernis immer wieder beseitigen. Anders dagegen bei partiellen Rissen, die zweifellos auch ausheilen können, wie ja der Verlauf von Herzwunden beweist (Herztamponade). Ganz ähnlich sind die Erscheinungen, wenn bei Oblitaration des

Herzbeutels keine eigentliche Pericardialhöhe mehr besteht und langsame Perforation mit kleinen Apoplexieen unter das parietele Blatt des Herzbeutels erfolgt (Willigk, Prager Vierteljahresschrift 1853 Bd. X. 2). Die Prognose für Spontanruptur ist deshalb immer infaust zu nennen. Trotz dieser betrübenden Thatsache hätte es vielleicht einen eminenten Wert, recht frühzeitig zu einer Diagnose zu kommen, da für manche Fälle die Wissenschaft gewisse Hilfsmittel an die Hand zu geben vermag, die die völlige Zerreissung der Herzmuskulatur verzögern oder im allergünstigsten Falle eine Heilung des incompleten Risses einleiten könnten. Leider aber ist es fast unmöglich von vorneherein zu einer Diagnose Ruptura cordis incipiens zu gelangen, selten genug kann am Lebenden die Ruptur als Thatsache konstatirt werden, und damit beginnt auch schon die Machtlosigkeit der Theragie. Nur bei ganz protrahirtem Verlaufe könnten einige Symptome zu einem einigermassen sicheren Resultate gelangen lassen; diese sind: intermittirender, kleiner Puls, abnehmende Deutlichkeit der Herztöne, eine schliesslich immer grösser werdende dem Haemopericardium entsprechende Dämpfung in der Herzgegend. In diesem Falle wird man, sobald man eine beginnende Ruptur vermutet, durch absolute geistige und körperliche Ruhe, sowie durch Mittel, die die Energie der Herzthätigkeit herabsetzen, den drohenden Verfall aufzuhalten, eventuell sogar eine Heilung herbeizuführen suchen. Das Hauptgewicht legt Barth auf die Prophylexe und kommt in diesem Bestreben zu einer Reihe von wohlthätigen Verordnungen. Er empfiehlt sorgfältige Überwachnng alter Leute, besonders solcher, welche atheromatöse Arterien haben, Mässigkeit im Genuss alkoholischer Getränke, Regelmässigkeit der Nahrung, Vermeidung fettbildender Nahrungsmittel, mässige Bewegung bei Vermeidung aller stärkeren Muskelanstrengung, Sorge für offenen Leib, um stärkere Defäkationsanstrengung zu verhüten, endlich Blutentziehung bei drohender Blutfülle.